1864
COOPER MEDICAL COLLEGE
San Francisco, Cal.

UEBER

FAUUNGSNIEREN.

NAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE

ERLAUBNISS DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

UNIVERSITÄT GREIFSWALD

ZUR

LLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

EDICIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHÜLFE

AM 10. AUGUST 1867

ÖFFENTLICH VERTHEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

HERMANN JONAS

AUS BERLIN.

OPPONENTEN:

KREMNITZ, DR. MED.
VÖLKER, DRD. MED.
SCHMOHL, STUD. MED.

GREIFSWALD 1867.
DRUCK VON FR. HACHE.

Seinem

hochverehrten Vormund und Schwager

Adalbert Delbrück

in

Dankbarkeit und Hochachtung

gewidmet

vom

Verfasser.

Den Aerzten des Alterthums waren von den Erkrankungen der Nieren nur diejenigen Formen bekannt, die mit makroskopisch nachweisbaren Veränderungen verbunden waren. Zwar wussten sie, dass häufig die Wassersucht mit Nierenleiden verbunden ist, auch vermutheten sie wohl die Abhängigkeit der ersteren von letzterer; in welcher Weise aber die Niere pathologisch-anatomisch und funktionell verändert sei, davon hatten sie wegen der mangelnden Hilfsmittel für die Untersuchung in den meisten Fällen keine Kenntniss.

Den ersten wichtigen Schritt auf diesem Gebiete that Fantugno zu Anfang des vorigen Jahrhunderts; er machte die Entdeckung, dass mit einigen Formen der Wassersucht Albuminabsonderung durch die Nieren verbunden sei, während dieselbe bei anderen fehle; er glaubte die Fälle von Hydrops mit Albuminurie auf Krankheiten der Niere, die Fälle ohne Albuminurie auf Leberleiden zurückführen zu können.

Einen grossen Fortschritt in der Erkenntniss der Nierenkrankheiten verdankt die Wissenschaft Richard Bright; er wiess zuerst darauf hin, dass Wassersucht und Albumi-

nurie von bestimmt nachweisbaren pathologisch-anatomischen Veränderungen des Nierenparenchyms abhängig seien. Nach seinem Namen wurde, wie bekannt, jene grosse Gruppe von Krankkeiten, in welchen Hydrops und Albuminurie in Folge von Nierenleiden auftreten unter der gemeinsamen Bezeichnung des Morbus Brightii zusammengefasst.

Erst Forschern unserer Tage, Reinhard, Traube und besonders Frerichs, war es vorbehalten, die sogenannte Bright'sche Krankheit in einzelne unter einander sehr verschiedene Krankheitsformen zu trennen; dieselbe zerfällt nach ihnen in folgende vier pathologisch-anatomisch sowie klinisch sehr differirende Formen:

1. Stauungshyperaemie der Niere.
2. Katarrhalische Nephritis.
3. Diffuse Nephritis.
4. Amyloïde Degeneration der Niere.

Ueber die erste dieser vier Formen, die Stauungshyperaemie der Niere, beabsichtige ich, im Folgenden zu handeln.

Als Stauungsniere bezeichnet man eine Niere, in welcher, gleichgiltig durch welche Ursachen, die normale Circulation eine Störung erlitten hat, in welcher das Blut sich staut. Der Name ergiebt bereits, dass die Stauungsniere keine primäre, idiopathische Krankheit sein kann; wie sollte auch bei normalem anatomischem Bau der Niere ohne sonstige störende Einflüsse das Blut in derselben plötzlich einmal nicht mehr normal circuliren? Es gehört vielmehr zur Entstehung einer Stauungsniere eine Störung des Kreislaufes durch irgend welches mechanische Impediment. Derartige Circulationsanomalien kommen aber

die Erfahrung lehrt, sehr häufig, und durch die nigfachsten Ursachen zu Stande; man kann sie im ssen und Ganzen eintheilen in solche, welche von dem riellen, und solche, welche von dem venösen Theile des kreislaufs ausgehen Die erstere Art des behinderten islaufes, die arterielle, entsteht ausschlieslich durch malien der Herzaktion, wie sie durch nicht compensirte ppenfehler, durch Texturerkrankungen, fettige Degene- on des Herzmuskels, durch Aortenaneurysma, kurz durch Herzkrankheiten, die mit Verminderung der Energie Herzthäthigkeit einhergehen, herbeigeführt wird. Un- ch zahlreicher sind die Ursachen, welche eine ve- e Stauung herbeiführen können; es kann die ganze he der Lungenkrankheiten, in welchen die Circulation den Lungen erschwert ist, es können ferner mechanische edimente, Tumoren des Abdomen, des Uterus gravidus, z jeder denkbare Umstand, welcher im Stande ist, den luss des venösen Blutes aus der Niere zu behindern, Ursache für die Entstehung einer Stauungsniere eben.

Bevor wir jedoch an die Betrachtung unseres Thema's antreten, sei es mir, im Interesse derselben, gestattet, z des normalen physiologischen Processes in den Nieren gedenken.

Die Funktion der Niere besteht bekanntlich darin, das rschüssige Wasser, sowie die Endprodukte der stick- Thaltigen Nahrungsmittel, welche keiner weiteren Oxy- ion im Körper, mithin nicht mehr fähig sind, durch eitsleistung im weitesten Sinne des Wortes dem Orga- nus zu dienen, hauptsächlich also den Harnstoff, aus

demselben auszuscheiden. Es geschieht diese Ausscheidu
zuvörderst durch einen Filtrationsprocess in der Wei
dass durch den starken intraarteriellen Druck aus d
Glomerulis Wasser mit den Blutsalzen und jenen Endp
dukten der Albuminreiche (Harnstoff etc.) in die Malpigh
schen Kapseln hineintritt, aus welchen es durch die Ha
kanälchen abgeführt wird. Diese gehen nun mit den Va
efferentibus, von denen sie umspült werden, und welc
das soeben durch den Wasserverlust eingedickte Blut fü
ren, einen diosmotischen Process ein; der an gelösten B
standtheilen sehr viel ärmere Inhalt der Harnkanälch
giebt an das Blut von seinem Wasser wieder ab, er wi
also an sich schon concentrirter, während ausserdem no
durch denselben Process aus den Gefässen Salze, Har
stoff etc. in ihn hineintreten.

Diese rein physikaliche Erklärung der Harnbereitun
reicht jedoch nicht aus; es ist nämlich aus verschiedene
Versuchen als bewiesen anzusehen, dass der Harnstoff, w
nicht gänzlich, so doch mindestens zum grossen Theil i
der Niere erst gebildet wird; es ist hier nicht meine Au
gabe, weitläuftig auf diese Frage einzugehen; ich erinner
deshalb nur an die schlagenden Experimente von Ludwi
und von Oppler, bei denen nach Unterbindung der Urethe
ren eine bedeutende Vermehrung des Harnstoffs im Blu
eintrat, während diese Erscheinung nach Exstirpation der Ni
ren fehlte, von welchen Forschern weiterhin das Vorkom
men von niedrigeren Oxydationsprodukten der Eiweisskörpe
vorzüglich des Taurin und Cystin in der Nierensubstanz nach
gewiesen wurde, während dieselben sich bekanntlich nur
extrem seltenen Fällen im Harne vorfinden. Endlich spric

n die specifisch hohe Temperatur der Nieren (resp. des envenenblutes) dafür, dass in ihr ein lebhafter Oxy- onsprocess statthabe.

Eine sehr wichtige Frage, die, wie wir weiter sehen len, grade für die Erkenntniss des Wesens der Stau- sniere von der grössten Bedeutung ist, ist die: Wie mt es, dass im normalen Harn, wie er von gesunden en abgesondert wird, sich kein Eiweiss findet, da man n von vorn herein vermuthen sollte, dass alle löslichen andtheile des Blutes in gleicher Weise durch den Fil- onsprozess in den Malpighi'schen Bläschen abgeschie- würden? — die Antwort hierauf, (die plausibelste we- tens, denn abgeschlossen sind die Untersuchungen da- r noch keineswegs) lautet, dass die Verbindung des iss mit dem Wasser des Blutes als keine ächte Lösung, hebr nur als eine Quellung zu betrachten ist; es wer- daher unter den gewöhnlichen Druckverhältnissen die ächt gelösten Bestandtheile des Blutes, besonders die Salze durchfiltrirt werden können. Ferner wird geben, dass unter normalen Verhältnissen der Blutstrom en Glomerulis ein so rascher sei, dass das, wenn über- t, so doch nur sehr schwer filtrirende Eiweiss gewis- assen gar nicht Zeit (?) habe, durch die Gefässwandun- hindurch zu treten.

Nach diesen Betrachtungen ist es nicht schwer, den ologischen Process der Nierenfunction bei Stauungen erselben zu verstehen.

Nehmen wir einmal an, die Niere sei leer, d. h. sie alte weder Blut noch Harn; es sei aber der Abfluss Venenblutes durch irgend ein Impediment venöser Seits,

oder durch mangelhaften Druck arterieller seits, was Beid
im mechanischen Effect genau auf dasselbe hinausläuft,
schwert; jetzt trete durch die Arterien Blut in die Glomeru
durch den (auch bei Klappenfehlern wenn auch geschwäc
ten, so doch immer vorhanden) arteriellen Druck desselb
transsudirt Wasser mit den gewöhnlichen Harnsalzen in
Malpighi'schen Kapseln; wäre durch den vorhanden g
dachten venösen Druck, unter dem das ganze Organ ste
der Abfluss des Harnes, sowie die Weiterbeförderung d
Blutes nicht erschwert, so wäre der normale Zustand vo
handen. Nun stagnirt aber der Harn in den Glomeruli, d
Blut in den Gefässen; sei es nun, dass durch die Störun
welche der Blutstrom erfährt, die Ernährung des Niere
parenchyms, besonders der Epithelien in der Weise leid
dass letztere den normaler Weise nicht stattfindenden Au
tritt von Eiweiss aus dem Blute nicht mehr inhibiren kö
nen, sei es dass durch Diosmose in den Glomerulis, b
günstigt durch die längere Berührung beider Flüssigkeite
Harn und Blut, die Ausscheidung desselben erfolgt, sei
endlich, dass beide Momente zusammenwirken; genug,
gelangt Eiweiss aus dem Blute in den Harn.

Es giebt jedoch auch Fälle von Nierenstauungen,
welche mit gar keiner oder wenigstens mit nicht constant
Albuminurie verbunden sind: man muss annehmen, dass
diesen Fällen die Intensität des Stauungsdruckes, für welc

---

*) Eine Stauungsniere lässt sich nach dem oben Gesag
auch ohne jedes Symptom, welches für eine solche spräche, mit m
thematischer Gewissheit aus den veranlassenden Ursachen Diagn
sticiren.

a ein Maas nicht besitzen, wohl gross genug ist, um
ops hervorzurufen, während die Druckhöhe, welche das
is für seinen Durchtritt erfordert, nicht vorhanden ist.
oft sehr beträchtlichen Schwankungen des Albumin-
ites im Harn rühren von bis jetzt unbekannten, mög-
rweise nervösen (vasomotorischen) Einflüssen her.

Die Urinmenge ist bei Stauungsnieren in der Regel
chtlich geringer, als in der Norm; auch diese Erschei-
ist physikalisch leicht zu deuten; wir erkannten als
rsache der Nierenstauung entweder Verminderung der
ktion, oder Vermehrung des Widerstandes von venöser
; Beide werden in gleicher Weise bewirken, dass we-
Blut als normal die Nieren passirt, dass mithin den-
n, die an sich ganz gesund sein können, einfach ihr
tsmaterial geschmälert wird.

Wir theilten oben die Circulationsanomalien, welche
Stauungsniere bedingen, ein in solche, welche vom
um der Blutbahn, und solche, die von der Peripherie
ben her einwirken. Als Prototyp für die erste Art
n wir diejenigen Erkrankungen des Herzens hinstellen,
welche der normale Druck des arteriellen Gefässsy-
eine Schwächung erfährt. Es gehören hierher die
enfehler der Mitralis, seien dieselben congenital oder
sit in Folge einer Endocarditis; ferner die Erkrankun-
les Herzmuskels; es können Ernährungsstörungen des-
die Herzaktion herabsetzen (fettige Degeneration);
önnen Neubildungen in demselben ein mechanisches
rniss für die Entleernug des Ventrikels abgeben; ein
rdiales Exsudat kann durch Druck auf das Herz die
ebigkeit seiner Contractionen, und damit seine Lei-

stungsfähigkeit herabsetzen. Eine Stenose der Aorta w
selbst bei gesunden Herzen der aus demselben austreten
Blutwelle ein Hinderniss in den Weg legen; nach dem
setze, dass die Stromgeschwindigkeit einer Flüssigkeit, od
was damit gleichbedeutend ist, der Druck, den diese
ausübt, verringert wird, wenn dieselbe aus einer enge
Röhre durch eine weitere wieder in eine engere strö
wird eine Aortenaneurysma den Druck der Blutwelle verm
dern, mithin die Ursache einer Stauung abgeben können.

Die Anzahl der Krankheiten, welche einen unvollstä
digen venösen Abfluss aus der Niere im Gefolge haben,
noch viel grösser. Ich möchte sie der leichteren Ueb
sicht halber eintheilen in solche, welche direkt, und solch
welche indirekt die Abfuhr des venösen Blutes verhinde
oder erschweren. Unter directen Ursachen der Circulation
störung in den Nierenvenen würde ich alle diejenigen z
sammenfassen, welche durch einen mittelbar oder unmitte
bar auf dieselben ausgeübten Druck ihr Lumen verkleiner
Hierher gehören Tumoren des Unterleibes, sei es, dass s
von den knöchernen Gebilden desselben ausgehen, wie Exo
stosen der Wirbelkörper, sei es, dass sie den Weichtheile
angehören. Jede Form der Neubildung im Abdomen kan
sofern sie die entsprechende Grösse erreicht, die Ursach
einer venösen Stauung in der Niere werden. Es versteh
sich von selbst, dass der Druck derselben weder die Nier
selbst, noch die Vena cava oder vena renalis direct z
treffen braucht; denn wenn in einem abgeschlossenen vo
Flüssigkeit gefüllten Raume eine Stelle comprimirt wird, s
pflanzt sich der Druck gleichmässig auf den ganzen Inha
fort Es kann aber das Cavum abdominis als ein m

igkeit gefüllter abgeschlossener Raum im physikali-
hen Sinne aufgefasst werden; denn wenn auch der
Inhalt desselben kein flüssiger ist, so nimmt doch der
albflüssigen Massen und Luft angefüllte tractus intesti-
einen so überwiegend grossen Theil desselben ein,
durch seine Vermittelung alle mit ihm in Berührung
nden Organe wie durch eine Flüssigkeit mit einander
nden sind; und wenn auch die Bauchhöhle nicht von
n Wänden eingeschlossen ist, so helfen auf der andern
die über ihr natürliches Maass gezerrten Bauchmus-
den gegebenen Druck noch verstärken. Wir rechnen
alb hierher nicht nur die direkt die Nieren, resp. deren
comprimirenden Tumoren, wie Aneurysma der Aorta,
sserte Milz oder Leber, Echinococcen in derselben,
w., sondern es gehören mit demselben Rechte hierher
eschwülste der Ovarien, des Uterus, besonders der
gravidus, ferner Exostosen und Enchondrome der
ernen Bauchwandungen, hydropische und entzündliche
se in die Peritonealhöhle, u, s. w.

Es bleibt noch übrig, denjenigen Veränderungen pa-
ischer Art, welche indirekt den venösen Abfluss aus
ieren erschweren, mit wenigen Worten Rechnung zu
; es sind dies ausschliesslich Erkrankungen der Lun-
Wir wissen, dass unter normalen Verhältnissen die
n in zweifacher Weise einen wichtigen Einfluss auf
utbewegung ausüben Erstlich wird durch die Aspira-
es Thorax, d. h durch die inspiratorische Ausdehnung
ben ein negativer Druck auf die grossen Venenstämme,
die rechte Vorkammer einmünden, ausgeübt, und da-
ein wesentliches Moment für die venöse Circulation

gegeben. Begreiflicherweise kann dieses nur durch Erkra
kung des Thorax oder der ihn beherrschenden Muskeln
terirt werden Ein zweiter und wichtigerer Umstand
aber folgender: Wir wissen, dass eine ganze Reihe v
Lungenkrankheiten, ja wir können sagen, mit wenigen Au
nahmen alle, sofern sie mit erheblicher Intensität auftreten
den Endeffekt haben, dass eine mehr oder weniger ausg
dehnte Partie des Lungenparenchyms verödet, sei es, da
ganze Theile des Organs degeneriren, wie bei der Tube
culose, der käsigen Pneumonie u s. w., sei es, dass d
Zerstörung sich auf Schwund der Alveolenwände beschränk
wie beim Emphysem; immer können die Lungen bei einig
Intensität der Krankheit nicht so viel Blut, wie ihnen vo
rechten Ventrikel her zugeschickt wird, in sich beherberge
Durch die übergrossen Anstrengungen, die das mit der Ze
hypertrophirte rechte Herz macht, um sein Blut trotz de
Verkleinerung des Strombettes desselben, vollständig ausz
stossen, tritt dann ganz gewöhnlich noch collaterales Oedem
in den gesunden Partieen der Lungen hinzu, welches seine
seits wieder die Schwierigkeiten der Circulation nur noch
vermehrt. Schliesslich kommt es denn dazu, dass der recht
Ventrikel alles Blut, welches ihm von den beiden Hohlvene
zur Weiterbeförderung übergeben ist, nicht mehr spedire
kann; von demselben Augenblick an ist aber dann auch
die Stauung im Körper gegeben.

Das anatomische Bild einer Stauungsniere kann ei
sehr verschiedenes sein. Es giebt ganz ausgesprochene
Stauungsnieren mit allen ihr zugehörenden Attributen, ohn
dass sich in ihnen, ausser der durch die Stauung bedingte
venösen Hyperämie, pathologisch-anatomische Veränderunge

weisen liessen. Dies führt uns zu dem einfachen, aber
ss richtigen Schluss, dass eine Stauungsniere als solche
e morphologischen Veränderungen involvirt, dass die
ungsniere also keine specifische Erkrankung der Niere
t ist, sondern vielmehr nur den Schein einer solchen
rch simulirt, dass ihre normalen Functionen gestört
aber, wie wir gezeigt haben, durch ausser ihrem Be-
liegende Schädlichkeiten.

Oft ist jedoch der anatomische Befund bei Stauungs-
n auch ein pathologisch veränderter, und zwar wohl in
meisten chronisch verlaufenden Fällen. Es zeigt sich
ich, dass durch dieselben Circulationsstörungen, welche
specifischen Stauungserscheinungen hervorrufen, auf die
r auch die Nutrition des Organs selbst wesentlich lei-
die Veränderungen, welche dasselbe erfährt, werden
alb wesentlich degenerativer Art sein. Man findet nach
enstein, dessen vortreffliches Werk über Nierenkrank-
n ich der nachfolgenden Beschreibung hauptsächlich zu
de gelegt habe, die Niere meist grösser als normal,
n nur verkleinert; das Parenchym von verschiedener,
härterer, bald weicherer, Consistenz, die Oberfläche
mit narbig eingezogenen Partieen versehen. Auf dem
hschnitt erscheint die Corticalsubstanz verdickt, nur
n atropisch, die Marksubstanz in ihren basilaren Theilen
elroth, nahe den Papillen blass.

Die mikroscopische Untersuchung zeigte die Glome-
meistentheils von normaler Grösse und intakt; manchmal
t man die Malpighi'schen Kapseln leicht verdickt und
s verkleinert, atrophisch. Das Zwischenbindegewebe
Marksubstanz wird bei langer Dauer des Leidens ver-

mehrt, und erscheint reich an Kernen. Die Epithelien d gewundenen Kanäle sind von unregelmässiger Gestalt un mit granulöser Masse, bisweilen auch mit Fetttröpfchen g füllt. Die graden Kanälchen sind oft erweitert, varicö ihr Epithel trübe, granulirt. Die Membrana propria d Harnkanälchen ist bedeutend verdickt, die venösen Gefäss stark erweitert.

Fassen wir die Resultate der pathologisch-anatomische Untersuchung einer Stauungsniere mit dem in der Einleitun Gesagten zu einem Gesammtbilde zusammen, so ergiebt sich, dass der Organismus nicht im Stande sein kann, au dem normalen Wege die Sekretionsstoffe der Nieren z eliminiren. Producirt werden diese Stoffe aber, zum grösseren Theil wenigstens, weiter. Was kann die Folge davo sein? Offenbar nur zweierlei; entweder: der Organismu findet andere Wege, um die eigentlich den Nieren zukommende Funktion vicariirend ausführen zu lassen; oder: de Körper kann sich jener Stoffe nicht entledigen; sie verbleiben also in ihm. Dieses einfache Raisonnement ergiebt aber auch mit einem Schlage den ganzen Symptomencomplex, dessen man sich bei Stauungsniere zu gewärtigen hat. Die Erfahrung lehrt nämlich in vollständiger Uebereinstimmung mit dieser Schlussfolgerung, dass das mit Wasser und den Endprodukten der Albuminkörper überladene Blut, da es von den Nieren keine wesentliche Erleichterung erfährt, nach und nach sämmtliche übrigen Gewebe des Körpers, gleichsam Abhülfe suchend, überfüllt. Je nachdem die einzelnen Organe fähig sind, von dem aufgestauten Blute mehr oder weniger in sich aufzunehmen, finden wir dieselben in höherem oder geringerem Grade

damit beschäftigt, ausser ihrer specifischen Thätigkeit auch noch vicariirend die excretorischen Funktionen der Nieren mit zu versehen. So sehen wir vor allen anderen Organen den Verdauungskanal, und in ihm besonders den Magen, sich bestreben, das überschüssige Wasser aus dem Körper zu entfernen. Das Sekret der Magen- und Darmdrüsen ist sehr bedeutend über die Norm vermehrt, ein chronischer Katarrh hat sie befallen; da durch den hohen Druck im ganzen Venensystem auch dem Chylus, mit welchem das transsudirte Blutwasser unter normalen Verhältnissen wieder aufgenommen werden könnte, der Eintritt in die Chylusgefässe, resp. in die Venen erschwert wird, da in Folge dessen von Letzterem weiter unten im Darmkanal Nichts oder nur sehr wenig wieder resorbirt werden kann, so wird dasselbe mit den Fäcalstoffen entleert werden. Ein sehr gewöhnliches Symptom der Nierenstauung ist daher ein chronischer Magen- und Darmkatarrh, verbunden mit chronischen Diarrhoën. (Dass auch die Therapie dieses Abzugsmittel in ihren Heilbestrebungen zu benutzen sucht, soll weiter unten weitläuftiger besprochen werden.)

Aber wo bleibt der Harnstoff und die niedrigeren Oxydationsstufen der Eiweisskörper?

Dieser Frage gegenüber müssen wir nun freilich bekennen, dass der weiteren Forschung auf diesem Gebiete noch viel Spielraum bleibt; nur so viel weiss man, dass ein geringer Theil dieser Stoffe ebenfalls durch den Verdauungskanal ausgeschieden wird. Es haben nämlich die Versuche an Thieren, namentlich die ausgezeichneten Untersuchungen von Bernard und Barreswill gelehrt, dass nach Exstirpation der Nieren, oder nach Unterbindung der

Nierenvenen, die Sekrete des Verdauungskanales nicht nur an Masse zunehmen, sondern constant schon nach wenigen Stunden Ammoniaksalze enthalten; dieses Vorkommniss kann nur aus der Umsetzung des Harnstoffes in kohlensaures Ammonium erklärt werden.

Welche chemischen Ursachen diese Umsetzung des Harnstoffes im Blute bewirken, das ist uns allerdings bis jetzt ebensowenig bekannt, als wir uns die andere, ebenso wichtige Frage beantworten können, wie überhaupt die verhältnissmässig grosse Menge Harnstoff ins Blut hineinkommt, da wir doch wissen, dass normaler Weise derselbe seinem grösseren Theile nach zum mindesten, erst in den Nieren gebildet wird; wo ferner die niedrigeren Oxydationsstufen der Eiweisskörper, die doch notorisch im Körper gebildet werden, und welche unter normalen Verhältnissen das Material bilden, aus dem der Harnstoff in den Nieren entsteht, wo diese Körper (Kreatin, Kreatinin, Hypoxanthin, Xanthin u. s w.) verbleiben, da man doch vom chemischen Standpunkte aus sich nicht erklären kann, dass auch diese Stoffe sich ohne Weiteres in Ammoniaksalze verwandeln, während sich physiologischer Seits nicht annehmen lässt, dass diese Körper, da ihnen ihre Verwandlung resp. Oxydation zu Harnstoff in den Nieren nicht mehr möglich ist, nun diese Umsetzung bereits in den Geweben oder im Blute erfahren.

Wir sahen oben, dass der Verdauungsapparat vicariirend die Funktion der Niere, wenigstens zum Theil übernimmt. Leider hat das aber bald seine Grenzen, und zwar zum grossen Schaden für die Patienten. Es lehrt nämlich die Erfahrung, dass die Albuminabkömmlinge des Blutes, hauptsächlich also der Harnstoff, zwar noch in kohlensaures

mmonium umgesetzt werden, dass aber Magen und Darmanal auf die Dauer nicht im Stande sind, dasselbe auch ir einigermassen vollständig fortzuschaffen; und das hat seine gute Begründung in den anatomischen Verhältnissen dieser Theile, welchen nur soviel Blut zugeführt wird, s zur Ernährung derselben und zur Ausübung ihrer spefischen Funktion erforderlich ist, welche sich aber keineswegs zu Excretionsorganen des Blutes qualificiren. Die olge ist also, dass das kohlensaure Ammonium im Blute ürückbleiben muss; dieser Ausgang involvirt dann jenes efürchtete Endstadium aller Nierenkrankheiten, die mit toaler Funktionsunfähigkeit derselben verbundeu sind, die ämische Intoxikation.

Es ist nun aber nicht allein der Verdauungskanal, der on dem mit Wasser und kohlensaurem Ammonium überlaenen Blute attaquirt wird; im Gegentheil werden alle übrien Organe von demseiben in gleicher Weise belästigt Die espirationsorgane, welche, wie wir oben sahen, oft der itz der Grundkrankheit sind, mithin an sich schon beächtlich an ihrer Funktionsfähigkeit gelitten haben, werden itzt noch von dem mit Wasser überladenen Blute bedrängt; a sie durch ihren anatomischen Bau ganz besonders zu atarrhen prädisponirt sind, so werden letztere unter so instigen Verhältnissen für sie sicher nicht ausbleiben; die och respirationsfähigen Partieen der Lungen werden daher nmehr der Sitz intensiver Katarrhe, welche die Respiraon in so gewaltigen Grade stören können, dass von ihnen er das Leben durch Suffocation direkt bedroht sein kann.

Eine höchst interessante Betrachtung knüpft sich an as eben Gesagte an, wie bei einem einigermassen compli-

cirten Krankheitsprocess ein und dasselbe Organ von den allerverschiedensten Seiten her zu leiden haben kann.

Wir sahen, dass die Lungen oft durch irgend welche primäre Krankheit der Grund einer Stauung seien können; durch die Stauung in ihnen in Folge dieses Leidens entwickeln sich ein Hydrops ascites, welcher durch Druck auf die Lungen von unten her die Ausgiebigkeit ihrer Bewegungen, mithin ihre Funktion stört; derselben Ascites hilft durch Druck auf die Unterleibsorgane die allgemeine Stauung vermehren, welche durch Katarrhe, resp. durch collaterales Oedem der Lungen ihre Thätigkeit herabsetzt. Da durch die Stauung schliesslich auch mangelhafte Ernährung der Lungen eintritt, so sehen wir auch von dieser Seite her als vierte Schädlichkeit von demselben Grundleiden ausgehend allgemeine Atrophie der Lungen mit ihren Folgen eintreten. Dieselbe Betrachtung liesse sich ganz analog in Bezug auf das Herz durchführen.

Ob und in wie weit die parenchymatösen Organe des Unterleibs von dem pathologisch veränderten Blute in Bezug auf ihre specifischen Sekretionen alterirt werden, darüber ist mir Nichts bekannt. Es steht dagegen fest, dass sie sowohl, wie alle übrigen Gewebe, vor Allem das Bindegewebe durch Austritt von seröser Flüssigkeit aus dem überfüllten Gefässsystem oedematös infiltrirt werden. Wir sehen daher als constantesten Begleiter hochgradiger Stauungen den Hydrops in allen seinen Formen auftreten.

Ich will an dieser Stelle erwähnen, dass Traube die sogenannten urämischen Gehirnerscheinungen von Gehirnoedem abgeleitet wissen will. Es ist gewiss sehr einleuchtend. dass in vielen Fällen diese Schädlichkeit zur

Vervollständigung des Bildes der urämischen Intoxication mitwirkt; dass diese Erklärung aber nicht die Frerichs-sche Theorie von der urämischen Intoxikation gänzlich zu stürzen vermag, dafür scheint mir der Umstand zu sprechen, dass nachweislich kohlensaures Ammonium in den betreffenden Fällen im Blute enthalten ist, in Verbindung mit der physiologischen Erfahrung, dass Injectionen dieses Stoffes bei Thieren der urämischen Intoxikation schlagend ähnliche Anfälle hervorbringen, dass mithin wohl der Schluss erlaubt ist, dass unter gleichen Verhältnissen und bei gleichen Effekten in beiden Fällen wohl auch der gleiche Causalnexus vorhanden sein möge.

Was wir bis jetzt über die pathologisch-physiologischen Veränderungen, die das Gefolge der Stauungsniere ausmachen, gesagt haben, ist theoretisch zwar ganz richtig, und für die Fälle, wo durch irgend welche Ursache die Nieren-Function vollständig aufgehoben ist, den Erfahrungen durchaus gemäss. Nur darf nicht vergessen werden, dass das Bild einer Stauungsniere klinisch dadurch bedeutend modificirt wird, dass dieselbe fast nie einer vollständigen Unthätigkeit der Niere gleichkommt. Es funktionirt die Niere da meistentheils, und sie hätte wohl die Fähigkeit dazu, viel mehr zu arbeiten, wenn ihr nur mehr Material zugeführt würde; das Resultat kann deshalb nur wegen letztgedachten Umstandes kein genügendes sein; und zwar stehen, da je grösser das Impediment der Circulation, die Stauungsursache, desto grösser auch die Stauung und die Folgen sind, Stauungsursache und Stauungssymptome in gradem proportionalen Verhältniss zu einander.

Zweitens erhält aber das klinische Bild einer Stauungs-

niere dadurch einen frappant anderen Ausdruck, wie das rein für absolute Funktionsunfähigkeit der Niere oben gezeichnete, dass in dem secernirten Harne selbst Veränderungen auftreten, welche für Diagnose, Prognose Symptomatologie und Therapie der Krankheit von dem allerwichtigsten Einfluss sind, so wichtig, dass sie eigentlich das klinische Bild der Stauungsniere erst recht charakterisiren; es sind diese Veränderungen das Vorkommen von:

1. Albumin,
2. Blutkörperchen,
3. Epithelialzellen

im Harne.

Der Albumingehalt des Urins kann nach dem in der Einleitung gesagten leicht physikalisch erklärt werden; wir sahen oben, dass das Eiweiss des Blutes im gesunden Organismus deshalb nicht in den Harn übergeht, weil es als unächte Lösung eines stärkeren Druckes bedarf, wie der normale Blutdruck in der Niere ist, dass dasselbe ferner bei gegebener Druckhöhe einer längeren Zeit bedarf, um die Gefässwandungen zu durchdringen, als die ächt gelösten Bestandtheile des Harnes. Beide Bedingungen sind aber in der Stauungsniere gegeben. Es ist nämlich, wie wir gezeigt haben, in allen Fällen von Nierenstauung der Druck auf die Venen, mithin weiter auch auf die Capillaren vermehrt, es bedarf daher auch eines stärkeren Druckes arteriellerseits, um das Blut durch die Capillargefässe hindurchzupressen; steigert sich doch der Druck in denselben in vielen Fällen so enorm, dass sie zerreissen, dass mithin Blut in die Harnkanälchen eintritt. Die zweite Bedingung für die Albuminurie, die längere Berührung des Blutes mit

er transsudirenden Gefässwand, ist aber schon mit dem Begriff der Stauung hinlänglich charakterisirt; wir erkannten ja als die Grundursache derselben in allen Fällen ein Circulationshinderniss im Gebiete der Venen, durch welches natürlich der Blutstrom abgeschwächt werden muss. Was das dritte Charakteristicum des Sekretes der Stauungsniere, die Epithelialzellen, anbetrifft, so ist ihr Vorkommen wohl nur auf die vorgeschritteneren Fälle beschränkt, in welchen durch die Störung der Blutcirculation die Nutrition des Organs bereits beträchtlich gelitten hat. Findet erst einmal die Abstossung des Epithels statt, so wird dadurch dem Albumin der Durchtritt noch wieder wesentlich erleichtert.

Das klinische Bild einer Stauungsniere ist schwer zu zeichnen, da je nach der Verschiedenheit der dieselben complicirenden oder vielmehr veranlassenden Krankheiten, verschiedene Symptome in den Vordergrund treten müssen. War hochgradiges Emphysem das Circulations-Hinderniss, aus welchem die Stauung in der Niere resultirte, so ist begreiflicher Weise das Bild ein anderes, als wenn der schwangere Uterus, ein Klappenfehler u. s. w. dieselben hervorrief.

Trotzdem sei mir der Versuch gestattet, die auf Rechnung der Nierenstauung als solcher kommenden, und für sie speciell charakteristischen Symptome zu schildern.

Wir lernten oben als ein Hauptsymptom der Nierenstauung den Eiweissgehalt des Urins kennen Dies bildet auch für die Betrachtung der klinischen Erscheinungen einen passenden Ausgangspunkt; das Albumin, welches durch den

Harn abgeht, ist für den Organismus verloren; ein Theil des für den an sich schon kranken Körper so nöthigen Ernährungsmaterials wird ihm auf diese Weise entzogen; die Folge davon kann nur eine Schwächung desselben sein; das Blut wird ärmer an Eiweiss, kann also auch nur weniger davon an die Gewebe des Körpers als Ernährungsmittel abliefern; es leidet folglich in erster Reihe die Nutrition aller Theile mehr oder weniger.

Wir zeigten ferner, dass die Grundkrankheit, welche die Nierenstauung hervorrief, meist mit Oedem verbunden ist; dieses wird durch die Armuth des Blutes an Eiweiss, durch die Hydraemie, den Gesetzen der Diosmose zufolge, noch beträchlich vermehrt. Wir finden die Kranken dem entsprechend gedunsen im Gesicht, die Augenlider geschwollen, oft in so hohem Grade, dass die Augen gänzlich von ihnen verschlossen werden, Oedeme im Unterhautbindegewebe des ganzen Körpers, vorzüglich der unteren Extremitäten, hydropische Ergüsse in die serösen Häute, besonders Hydrops ascites, welcher seinerseits wieder durch Druck auf die Vena renalis die Stauung in den Nieren vermehren hilft. Ganz ausgezeichnet charakteristisch ist die livide Färbung der Nasenspitze, der Wangen, der Ohren, der Fingernägel u. s. w. als Theilerscheinung der allgemeinen venösen Stase.

Der Druck, welchen der hydropische Erguss in die Bauchhöhle auf die Lungen ausübt, vergrössern die Athemnoth des Patienten, welche schon durch die aus der gleichen Ursache entstandenen heftigen Katarrhe einen intensiven Grad erreicht hatte. Die schwachen Kräfte des Patienten

erden von den Magen- und Darmkatarrhen auf das furchtarste mitgenommen; anstatt dass Magen und Darm durch ufuhr neuen Ernährungsmaterials gleichsam als letzter undesgenosse helfen sollte, hilft er vielmehr auf diese Weise an dem Verderben des Organismus die letzte Hand nlegen. Zu allen diesen traurigen Complicationen gesellt ich in den letzten Stadien der Krankheit noch die Erkranung des Central-Nervensystems hinzu, welche dann den tzten, entscheidenden Schlag auf den zerrütteten Körper ührt. Die Ueberladung des Blutes mit kohlensauren Amonium, dem Umsatzprodukte des Harnstoffes, in Verbindung it der Ueberhäufung desselben mit Kohlensäure, dem Reultat des Lungenoedems, jedenfalls auch der Druck, den ie Nervenmasse des Gehirns, durch Oedem und Ergüsse n dasselbe, erleidet, führen dann endlich jene Erscheinunen herbei, welche den bevorstehenden Exitus letalis sicher rognosticiren: furibunde Delirien, mit Convulsionen, heftiem Erbrechen u. s. w. verbunden, welche allmählig dem omatösen, soporösen Stadium Platz machen, das dann früher oder später, jedenfalls aber und unwiderruflich, nur it dem Tode des Individuums endet.

Was die Diagnose der Stauungsniere anlangt, so unterliegt dieselbe bei der soeben geschilderten Intensität der Symptome keiner Schwierigkeit. Wo eine Krankheit vorhanden ist, welche die Ursache einer Stauung in den ieren (s. oben) abgeben kann, wo ferner der Harn spärlich und saturirt ist, und mehr oder weniger Eiweiss oder ar Blutkörperchen und Epithelialzellen enthält, wo die aus llen dem resultirenden oben geschilderten Folgezustände orliegen, da ist die Diagnose einer Stauungsniere gesichert.

Die Prognose derselben ist im Wesentlichen der Prognose der Grundkrankheit gleich Haben wir einen Patienten mit einer sehr vorgeschrittenen Lungentuberculose, die den grössten Theil des Organs bereits verödet hat, haben wir hochgradiges Emphysem mit grosser Dyspnoë, Herzfehler mit beträchlicher Insufficienz u. s w. vor uns, so wird auch die Prognose der aus diesen Schädlichkeiten hervorgegangenen Nierenstauung keine günstige sein. War dagegen die Stauung durch Druck des schwangeren Uterus auf die Nierenvenen, durch angehäufte Kothmassen, durch acute Lungenkrankheiten u. s. f. entstanden, so ist die Prognose für diese Fälle ebenso günstig, wie für jene ungünstig zu stellen. Denn da die Niere von ihrer normalen Funktionsunfähigkeit durch die Stauung, in der ersten Zeit wenigstens, Nichts einbüsst, so wird nach Entfernung des Circulationshindernisses jeder Grund für weitere Sekretionsanomalien der Niere fehlen.

Die Therapie ist bei Nierenstauungen der Hauptsache nach gegen die Grundkrankheit zu richten. Können wir dieser beikommen, so heben wir mit ihr die Stauung in der Niere. So sehen wir, wenn Nierenstauung als Folgeerscheinung der Gravidität auftritt, dieselbe meist gleich nach der Entbindung freiwillig verschwinden. Sind scybalöse Massen in den dicken Gedärmen die Ursache der Stauung, so curiren wir dieselbe durch ein reichlich wirkendes Drasticum in Verbindung mit der Application von Klysmen mit einem Schlage. Treten bei Nierenstauung in Folge von Gravidität der Hydrops und die urämischen Erscheinungen in so heftigem Grade auf, dass aus ihnen für

Mutter und Kind Gefahr erwächst, so ist die Frühgeburt *) einzuleiten.

Trauriger ist es mit der Therapie bestellt, wo die Indicatio causalis nicht zu erfüllen ist; wir sind in diesen Fällen, die leider die bei weitem häufigeren sind, rein auf die symptomatische Behandlungsweise angewiesen. Hier ist dann vor Allem die Ableitung auf den Darmkanal indicirt, um durch Verminderung der venösen Spannung den Abfluss des Nierenvenenblutes zu erleichtern.

Die Albuminurie erfordert eine kräftige, nahrhafte, leicht verdauliche Diät, um die verlornen Stoffe nach Möglichkeit zu ersetzen. Gegen den Hydrops wird mit sehr gutem Erfolge die sogenannte trockene Diät in Anwendung gebracht; d. h. die Speisen werden möglichst arm an flüssigen Bestandtheilen gereicht; es muss jedoch daran erinnert werden, dass in denselben Gewürze, Salze u. s. w, die erfahrungsmässig den Durst anregen, vermieden werden müssen; eintretendes Durstgefühl wird durch auf die Zunge gelegte Eisstückchen beseitigt. Gegen das besonders lästige Oedem der unteren Extremitäten empfiehlt sich die Einwicklung derselben mit Binden, Gummistrümpfen u. s. w. Wird die Spannung der Haut in Folge des Hydrops zu gross, so verschaffen nach Traube oberflächliche Scarificationen wenigstens vorübergehende Erleichterung. Wo der Hydrops ascites durch seinen Umfang Gefahr droht, die

*) Die besagten Erscheinungen werden in ihrer lebensgefährlichen Höhe immer erst bei vorgerückter Gravidität eintreten, wo die künstliche Frühgeburt die Erhaltung des Kindes ausserhalb des Uterus wahrscheinlich macht.

Lungen zu sehr zu comprimiren, da erscheint selbst die Punktion der Bauchhöhle erlaubt, um wenigstens momentane Linderung zu schaffen. Nur sei man mit dieser Operation nicht zu freigiebig, sondern betrachte sie vielmehr, ähnlich wie den Aderlass in der Pneumonie, als ultimum refugium, da sehr wohl zu bedenken ist, dass in dem entleerten Erguss eine erhebliche Quantität Eiweiss enthalten ist, welche bald ebenso wie das Wasser auf Kosten des Organismus wieder ersetzt wird; diese Ueberlegung lässt die Stellung, welche die Punktion des Abdomen therapeutisch einnimmt, wohl nur als die eines Euthanasticum, eines Mittels, welches dem Patienten die letzten Stunden seines Lebens noch in Etwas erleichtern hilft, erkennen.

Gegen den zu Ende eintretenden Collapsus, den Vorboten des Todes, wenden wir Excitantia, wie Kampher, Moschus, Wein etc. an, nicht in der Hoffnung, irgend welche günstige Wendung der Krankheit zu erzielen, auch nicht um dem in Sopor liegenden Patienten in seinem eigenen Interesse sein nur noch eben vegetirendes Dasein für einige Stunden zu fristen, auch nicht der Angehörigen des Kranken wegen, denen im Grunde auch nicht damit gedient ist, den Todeskampf auf Tage ausgedehnt zu sehen; sondern weil es unsere Pflicht ist, in allen Fällen, auch in den hoffnungslosesten, das Leben eines Menschen zu erhalten, so lange es mit unsern menschlichen Mitteln erhalten werden kann.

Ich gehe jetzt über zu der Beschreibung der Fälle von Stauungsniere, die meinen obigen Betrachtungen zu Grunde gelegen haben.

Fall I.

Am 23. Mai 1867 wurde der Büdner Theodor laser, 43 Jahre alt, in die Klinik des Herrn Professor osler aufgenommen. Die Anamnese, welche im Ganzen ur auf ungenauen Angaben des Patienten basirte, ergab, ass derselbe in seinen Kinderjahren öfter einige Tage rank gelegen habe, nachdem er vorher einen Frost bekommen habe. Zwischen seinem 20. und 40. Jahre hat atient $\frac{1}{4}$ Jahr lang an Intermittens quotidiana gelitten. usten und Auswurf sind schon von Jugend auf bei ihm rhanden gewesen. Wegen Brustschwäche wurde er nicht oldat Verschiedene Male hat Patient Pneumonien überanden. Zwischen seinem 30. und 40. Jahre hat er 6 Vochen krank gelegen, nach den angegebenen Symptomen u schliessen, an Typhus. Seit vier Wochen giebt er n, im Leibe geschwollen zu sein; eine Ursache weiss er ierfür nicht anzugeben.

Seine augenblicklichen Klagen sind Schlaflosigkeit, uftmangel, Husten und Auswurf, und ein Gefühl von Vollein im Epigastrium. Appetit und Stuhlgang sind normal. eim Urinlassen hat Patient keine Beschwerden Ikterus at derselbe früher noch nie gehabt. Seine Eltern sind or 3 Jahren, wie er angiebt, an einer Brustkrankheit gestorben. Von seinen 4 Kindern ist 1 gestorben; 3 sind esund.

Der Status praesens ergab bei der Adspection eingedunenes Gesicht, bläuliche Lippen, mageren Körper, gelbweisse autfarbe, Brust, Ober- und Vorderarme, sowie Rücken, interbacken und Oberschenkel mit Stecknadelknopf- bis nsengrossen Petechien von blaurother Farbe wie übersäet.

Die unteren Extremitäten sind oedematös geschwollen; eine Temperatursteigerung ist nicht vorhanden, der Puls klein. Der Thorax ist emphysematös gewölbt, der Halz kurz, die Muskulatur desselben hervorspringend, der Bauch durch Ascites aufgetrieben.

Die Untersuchung der Lunge ergab rechts hinten oben eine vollständige Dämpfung; zahlreiche feuchte mittelgrosse Rasselgeräusche sind daselbst wahrzunehmen; nach unten zu ist das Rasseln stärker, das Athmen scharf; ganz unten Rasselgeräusche vom kleinsten Kaliber.

Die linke Lunge ergiebt im Ganzen ähnliche Symptome eines hochgradigen Katarrhes.

Der Anschlag des Herzens ist aussen nicht sichtbar; die Intercostalmuskeln werden bei der Inspiration eingezogen. Die Lebergrenze beginnt am oberen Rande der 5. Rippe; die Herzdämpfung am unteren Rande der 3. Rippe; dieselbe ist nach rechts mässig verbreitert. Ein Urtheil über die Herztöne lässt sich wegen der dieselben übertönenden Rasselgeräusche der Lungen nicht fällen.

Die Sputa sind zähe, rostfarben; der Urin ist sauer, concentrirt; sein spec. Gewicht 1013. Eiweiss nur in geringer Menge in demselben enthalten.

Verordnet wurde: 3mal täglich 5 gr. Chinin; Wein; täglich ein lauwarmes Bad.

29. 5. Aussehen des Patienten blass. Puls sehr klein, Extremitäten kühl; Oedem der unteren Extremitäten deutlicher ausgesprochen; starker Luftmangel. Die Haut ist sehr spröde und trocken, der Bauch aufgetrieben.

1. 6. Puls sehr klein, kaum noch fühlbar; das Aussehen livider, mehr ikterisch gefärbt. Blutig-eiterige Sputa

eten auf. Die Herztöne sind nicht hörbar. Ascites und nasarka haben beträchtlich zugenommen. Der Urin sehr nkel, mit gelblichen Schaum; Eiweiss in demselben nicht chzuweisen; dagegen ist die Reaktion auf Gallenfarbstoffe utlich.

Die dyspnoëschen Erscheinungen, hervorgerufen durch ungenemphysem und hochgradigen Ascites nahmen von Tag Tage zu, so dass ihnen der Patient am 6. Juni unter n Symptomen der Kohlensäureintoxikation erlag.

Die am folgendem Tage von Herrn Prof. Grobe vorenommene Autopsie ergab folgenden höchst interessanten efund:

Mässig genährter Körper; starkes Oedem der unteren xtremitäten und des Scrotums, schwächeres an den obern. ässiger Ascites. Muskeln am Rücken und Thorax ebenlls oedematös. Auf dem Thorax, den Schenkeln und Vorerarmen zahlreiche blassrothe Ecchymosen; am Thorax nks eine grössere, rechts am Bauche zwei erbsengrosse cchymosen. Die Nagelglieder livid blauroth, rechts stärker ie links. Das Unterhautfettgewebe fast vollständig verchwunden.

Die Schädelkappe normal dick, dura mater ikterisch efärbt, etwas verdickt, rechts mit den weichen Häuten twas verwachsen. Im Sinus longitudinalis wenig flüssiges lut; die weichen Häute verwachsen, getrübt. Gyri unegelmässige entwickelt. In der hinteren Schädelgrube eicht ikterisch gefärbtes Serum; Blutgehalt mässig, Erguss den subarachnoidealen Raum nicht vorhanden. Das leinhirn ist von geringerem Durchmesser als normal, der ons rechts abgeflacht, ebenso die Medulla oblongata. Die

Seitenventrikel enthalten wenig schwach ikterisch gefärbte Flüssigkeit; ihre Weite normal, das Ependyma nicht verändert. Die Seitenplexus wenig bluthaltig. Die Seitenganglien rechterseits, besonders die Commissura mollis zeigen auf den Durchschnitt weite Blutgefässe, die dünnflüssiges Blut entleeren.

Die graue Substanz ist von blassem Aussehen, ohne dass sich besondere Veränderungen in ihr constatiren liessen. Die Centralganglien zeigen auf dem Durchschnitt starke Feuchtigkeit und Weichheit; der Blutgehalt in ihnen ist mässig.

Der vierte Ventrikel zeigt keine Abnormitäten; die Striae acusticae sind deutlich entwickelt.

Das kleine Gehirn ist weich und feucht ohne besondere Veränderungen. Im Sulcus transversus flüssiges Blut. Die Carotis sinistra zeigt eine kleine aneurysmatische Erweiterung.

In der Bauchhöle findet sich eine reichliche Quantität intensiv gelb gefärbter klarer Flüssigkeit, ungefähr 1½ Quart betragend. Die Lage der Baucheingeweide normal, das Colon transversum durch Gase ausgedehnt. Der Magen liegt im linken Hypochondrium, die Leber ist etwas nach oben gedrängt. Diaphragma links am unteren Rande der 5. Rippe, rechts im vierten Intercostalraum.

Beide Lungen sind durch alte Adhäsionen mit der Thoraxwand verwachsen; das Pericardium liegt frei bis zum Rippenrande, ist stark verdickt, seine Blutgefässe injicirt. Beim Einschneiden des Pericardiums ergiebt sich, dass seine Blätter durch ziemlich leicht lösliche Exsudatmassen unter einander verklebt sind. Das parietale Blatt lässt sich leicht

blösen, die zugewandten Flächen sind mit körnigem Exsudat bedeckt.

An der Herzspitze findet sich ein hühnereigrosser, mit Serum gefüllter Raum; hier sind keine Adhäsionen vorhanden. Beim Abpräpariren der Lungen ergiebt sich der Durchmesser des Herzens beträchtlich vergrössert. Rechter Ventrikel und Vorhof sehr umfangreich, jedoch sehr schlaff; links im Vorhof und Ventrikel viel Cruor neben etwas dünnflüssigen Blute; rechts im Ventrikel viel dunkles dünnes Blut neben sehr reichlichen Cruorabscheidungen.

Die Muskulatur des linken Ventrikels ziemlich dick (1⅜ Zoll), seine Consistenz vermindert, Trabekel abgeflacht, Papillarmuskeln länger als normal; Endocardium milchig getrübt; zwischen den Trabekeln finden sich feste Gerinnsel, die schon bei Lebzeiten entstanden zu sein scheinen. Die Aortenklappen sind normal, das foramen ovale offen. Die Muskulatur zeigt auf dem Durchschnitt weite Blutgefässe, getrübtes Colorit, und viele Fettflecken, so dass neben Atrophie auch fettige Degeneration besteht.

Rechter Ventrikel und Vorhof weiter als normal; Farbe blassbraunroth, Trabekel abgeflacht, im Vorhof dieselben Gerinnsel wie links.

Lunge rechts sehr umfangreich, Adhäsionen oedematös; oberer und unterer Lappen fühlen sich derb an; aus dem Bronchus entleert sich schaumige Flüssigkeit Auf dem Durchschnitt findet sich oben eine hühnereigrosse schiefrige Induration von oedematösen Lungenparenchyum umgeben. Weiter nach vorn ebenfalls Oedem; an den vorderen Rändern Emphysem. Der mittlere Lungenlappen ist auf dem

Durchschnitt oedematös; Aus den Bronchien entleert sich ein trübes Sekret.

Bei der genaueren Untersuchung der Lungen markiren sich kleine weisse Flecken als Tuberkeln; an einzelnen Stellen bilden dieselben kleine Nester. Im unteren Lappen zeigen sich ebenfalls kleine Knötchen; doch ist die Entwicklung der Tuberculose an sich noch gering.

Die Lunge links zeigt neben alten Adhäsionen frische Exsudate, zwischen denen sich Miliartuberkel vorfinden, namentlich zwischen dem oberen Lappen und Pericardium. Das Parenchym fühlt sich dicht an; aus den Bronchien entleert sich schaumiges Sekret. Der obere Lappen zeigt starkes Oedem bei mässigem Blutgehalt; auch in ihm markiren sich feine körnige Tuberkel. Der untere Lappen trägt vorn und unten einen haemorrhagischen Infarkt von Hühnereigrösse; das umliegende Parenchym ist verdichtet; der untere Rand zeigt Emphysem, wenig Elasticität und starkes Oedem. Die Lungenarterie ist ikterisch gefärbt, und etwas weiter als normal.

Die Milz ist 5½ Zoll lang, 3 Zoll breit, 1 Zoll dick; das Organ ist breit und glatt, von fester Consistenz. Farbe dunkel, Trabekel entwickelt, Gefässe weit, Malpighi'schen Bläschen wenig ausgesprochen.

Das Omentum ist fettarm, Drüsen in ihm klein, das Duodenum zeigt zahlreiche Narben. Der Magen ist im Pylorustheil ziemlich stark zusammengezogen. Im Duodenum vollkommen gallenloser, schmutzig aschgrau gefärbter Inhalt; die Galle fliesst leicht aus dem ductus choledochus heraus. Im Magen findet sich vollkommen flüssiger, sauer reagiren-

der Inhalt, die Schleimhaut im Pylorustheil verdickt. Das retroperitoneale Bindegewebe ist stark oedematös.

Die Fettkapsel der Niere ist vollkommen geschwunden, die Kapsel lässt sich leicht ablösen; die Oberfläche ist glatt, dunkelbraunroth; nach unten finden sich zwei gelbliche Flecken, die für Tuberkeln angesprochen worden. Auf dem Durchschnitt zeigt die Rindensubstanz ein trübes Aussehen, ist ziemlich bluthältig, und zeigt beginnende Tuberkeln. Die Pyramiden sind sehr verkürzt und abgeflacht, die Schleimhaut im Nierenkelch und Becken ohne Veränderungen.

Die Nebenniere rechts ebenso wie links.

Auch die rechte Niere zeigt im Allgemeinen dieselben Veränderungen wie die linke.

Das Pancreas ist atropisch.

Die Leber ist kleiner als normal; ihre Oberfläche zeigt frische Tuberkel. Auf den Durchschnitt geringer Fettbeschlag der Klinge; das Organ ist stark hyperaemisch; die Läppchen von sehr geringem Durchmesser. Die peripherischen Theile markiren sich stellenweise kirschroth; an anderen Punkten zeigen die Centren dies Verhalten. Auch in der Leber finden sich einige Tuberkelknötchen. Das Parenchym ist stark bluthältig; das Blut dickflüssig; in den Gallengkanälchen viel Galle. Die Gallenblase ist mässig gefüllt, ihre Häute sind verdickt, die Galle braunroth, ohne Concretionen.

Die Harnblase ist bereits Behufs Operationsübungen geöffnet.

Im unteren Theile des Ileum gelblich gefärbter Inhalt,

zahlreiche Trichocephalen; besondere Veränderungen sind in ihm nicht zu constatiren *).

Wir sehen in dem mitgetheilten Falle als primäre Krankheit ein von Jugend auf bestehendes Lungenemphysem auftreten. Wiederholte Pneumonien trugen dazu bei, die Funktionsfähigkeit des Organs noch mehr herabzusetzen. In Folge dessen trat einerseits collaterales Oedem der gesunden Lungenpartieen auf, das sich durch die heftige katarrhalischen Beschwerden und grosse Dyspnöe charakterisirte, andererseits aber Stauung in den Unterleibsorganen, auf welche die Leber durch Ikterus, die Nieren durch die specifischen oben weitläufig geschilderten Stauungserscheinungen reagirte, die in dem vorliegenden Falle weniger durch Albuminurie, wie durch Oedeme und deren Folgen sich geltend machten. Das Herz, besonders der rechte Ventrikel desselben, wurde in Folge des grossen Widerstandes, welchen die Lungen dem Blutkreislauf setzten, hypertrophisch bis zur Insufficienz seiner Klappen. Als Resultate dieser Circulationsstörung sehen wir die allgemeine Atrophie, die fahle Farbe und ausnehmend geringe Temperatur der äusseren Haut auftreten.

Die beginnende Tuberculose aller Organe, sowie die ganz frische Pericarditis können wohl kaum als zu der geschilderten Symptomengruppe gehörig betrachtet werden, sondern sind wohl vielmehr, ebenso wie der Malariaprocess, als accidentelle Krankheiten zu betrachten, welche auf das

---

*) Der angegebene Befund schien mir auch in den Punkten, welche direkt mit der Nierenstauung nicht in Zusammenhang stehen, ein so überaus interessanter zu sein, dass ich nicht umhin konnte, ihn hier in toto mit aufzunehmen.

Bild jener nur in sofern von Einfluss waren, als sie die Rapidität des letalen Ausganges noch beschleunigen halfen.

Fall II.

Am 8. Juni d. J. wurde der Schneidermeister Johann Moldt, 28 Jahre alt, in die hiesige medicinische Klinik aufgenommen.

Die Anamnese ergiebt, dass Patient von Kindheit an an starken Herzklopfen gelitten hat; weitere Krankheiten hat derselbe nicht überstanden. Vor etwa 8 Wochen hat Patient, ohne dass er eine Ursache dafür anzugeben wüsste, Oedem beider Unterschenkel und Füsse bekommen, welches seit 3 Wochen so bedeutend ist, dass Patient seitdem das Bett hüten muss. Die bei ihm von Jugend auf vorhanden gewesene Cyanose hat sich in der letzten Zeit beträchtlich gesteigert. Ebenso giebt er an, dass sein Schlaf seit jener Zeit unruhiger geworden ist. Der Husten des Patienten ist verschieden heftig, der Auswurf in letzter Zeit copiöser als früher, oft mit blutigen Streifen untermischt. Das Herzklopfen ist augenblicklich sehr stark; Patient hat dabei ein Gefühl von Beengtsein auf der Brust. Der Durst ist sehr stark; die Stuhldejectionen dünn Patient hat beim Urinlassen keine Beschwerden, doch glaubt er eine Abnahme der Urinmenge beobachtet zu haben

Die Aufnahme des Status praesens ergiebt oedematische Schwellung des Gesichtes, Cyanose der Ohren, Wangen, Nase, Lippen, des Zahnfleisches, selbst ein bläuliches Aussehen der sonst trockenen Zunge. Die Pulsationen der Carotiden deutlich durch die Haut sichtbar. Herzimpuls zwischen der 5. und 6 Rippe, die Regio epigastrica pulsirt. Der

Bauch ist aufgetrieben durch Ascites, starkes Oedem des Scrotum's und der unteren Extremitäten.

Die Temperatur ist nicht erhöht, der Puls normal (64), schnellend.

Die physikalische Untersuchung der Lungen ergiebt im Allgemeinen die Symptome eines mässig starken Katarrhes. Der Percussionschall auf der rechten hinteren Stelle des Thorax ist gedämpft bis zur Mitte der Infrascapulargegend, rechts das Athmen verschwächt, der Pectoralfremitus aufgehoben, dagegen Aegophonie wahrnehmbar; aus allen diesem lässt sich ein pleuritischer Erguss rechterseits diagnosticiren.

Die Auscultation des Herzens lässt anstatt des ersten Herztons ein Geräusch wahrnehmen; der zweite Ton ist normal.

Die Herzdämpfung ist enorm vergrössert; die grösste Dimension derselben ergiebt eine Länge von 22 Ctmtr.

Die Sputa sind katarrhalischer Natur, der Urin stark eiweisshaltig.

Es wurden Diuretica und Eisenpraeparate verordnet.

23. 6. Patient fühlte sich wohler; die Cyanose scheint geringer geworden zu sein.

27. 6. Wegen grosser Dyspnoë bekommt Patient 2mal 5 Littre eines Gemisches von Sauerstoff und athmosphärischer Luft zu inhaliren, worauf Erleichterung eintritt.

28. 6. Abermalige Inhalation von 5 Littre Sauerstoff; Patient befand sich danach wohler.

29. 6. Desgleichen Inhalation von 10 Littre Sauerstoff.

30. 6. Patient klagt über grösseren Lufmangel; die Cyanose ist bedeutend; es wurden wieder 10 Littre Sauerstoff inhalirt.

	Temperatur.	Puls.	Respiration.
Vor der Inhalation:	36,4	88	20
Nach der Inhalation:	36,7	92	20

1. 7. Der Eiweissgehalt des Urins nimmt bedeutend zu; es zeigen sich im Sedimente Fibrincylinder.

2. 7. Inhalation von 10 Littres Sauerstoff.

	Temperatur.	Puls.	Respiration.
Vor der Inhalation:	36,0	92	20
Nach der Inhalation:	36,0	92	20

Die vorher bestehende Dyspnoë lässt nach; die Cyanose scheint etwas zu schwinden.

3. 7. Befinden besser.

5. 7. Relativ gutes Befinden; Patient hat keine besondern Klagen.

8. 7. Grössere Athemnoth, bedeutende Cyanose, Patient giebt an, ein Gefühl von Zusammenschnürung des Halses zu empfinden.

12. 7. Allgemeinbefinden besser; dagegen nimmt das Oedem zu, und fängt an, dem Patienten lästig zu werden.

Ich füge hier noch eine Tabelle von Harnanalysen hinzu, welche ich theilweise selbst unter freundlicher Beihülfe des Herrn stud. med. Schmohl gemacht habe, theils den Angaben des Herrn Dr. Täsler verdanke.

Monat.	Datum	Menge nach Cbkctmtr.	Specifisches Gewicht.	Eiweissgehalt in Grammen.	Harnstoffgehalt in Grm.
Juli	4	830	1016	—	—
„	5	1100	1014	—	—
„	6	1270	1013	2,2098	16,0
„	8	900	1015	—	—
„	9	660	1016	1,3926	8,813
„	10	500	1018	—	—
„	11	730	1014	1,1096	11,68
„	12	1130	1012	—	—
„	13	1050	1012	—	—
„	14	1365	1011	—	—
„	15	1200	1010	1,128	10,92
„	17	780	1014	—	—
„	22	720	1019	1,340	—
„	23	650	1020	0,914	—
„	24	825	1018	1,210	—

Der geschilderte Fall bietet wegen des Mangels aller Complicationen ein sehr reines und treues Bild einer Stauungsniere in Folge von Insufficienz der Mitralis und rechtsseitigen pleuritischen Exsudate dar; alles, was wir oben im Allgemeinen über Nierenstauung gesagt haben, passt daher so genau auf unsern Fall, dass wir in Bezug auf die Beurtheilung desselben uns beschränken können, auf Obiges zu verweisen.

Was die Prognose anlangt, so ist dieselbe wohl als eine sehr ungünstige zu betrachten. Abgesehen davon, dass die Grundkrankheit, die bedeutende Insufficienz nicht heilbar ist, droht einerseits die Albuminurie dem Patienten seine

letzten Kräfte zu rauben, während auf der anderen Seite wegen der mangelhaften Circulation in der Lunge, sowie wegen des Oedems in derselben, eine chronische Kohlensäureintoxikation droht, in nicht allzulanger Zeit den exitus letalis herbeizuführen.

Lebenslauf.

Ich, Hermann Gustav Adolph Leberecht Jonas, bin geboren zu Berlin am 3. Februar 1844. Mein Vater war der im Jahre 1859 zu Berlin verstorbene Prediger an St. Nicolai, Dr. Jonas: meine Mutter Elisabeth, geborne Gräfin von Schwerin, lebt noch in Berlin. Meinen ersten Schulunterricht genoss ich in Berlin auf der Dorotheenstädtischen Realschule, welche damals von meinem Onkel, Director Krech, geleitet wurde. Nachdem ich hier die Vorschule durchgemacht, kam ich Ostern 1854 auf das berlinische Gymnasium zum grauen Kloster unter Bellermanns Directorat, und zwar in die Quinta desselben. Nach 8 Jahren, Ostern 1862, verliess ich die Anstalt mit dem Zeugniss der Reife, um zuerst die Universität Berlin zu besuchen, woselbst ich unter Beseler's Rectorat im Mai 1862 als stud. med. immatriculirt wurde. Herbst desselben Jahres bezog ich die Universität Jena, um von dort im Herbst 1863 wieder nach Berlin zurückzukehren. Nachdem ich daselbst ein Semester studirt, verliess ich für einige Zeit das medicinische Studium, um mich der Landwirthschaft zu widmen, theils meiner damals etwas angegriffenen Gesundheit halber, theils weil ich das letztere Fach für geeigneter für mich hielt; ich erlernte die Landwirthschaft auf einem Gute in der Nähe Berlins, damals Herrn Amtmann Eisleben gehörig, und zwar von Ostern 1864 bis zum Herbste 1865. In dieser Zeit wurde mir jedoch allmählig mein Fehlgriff klar; ich wandte mich daher mit Bewilligung meines Vormundes und Schwagers, des Banquier A. Delbrück in Berlin, wieder dem medicinischen Studium zu, und zwar bezog ich nun die Universität Greifswald, auf der ich am 21. October 1865 immatriculirt wurde, und am 3. März 1866 das Tentamen physicum absolvirte. Am 15. Juli 1867 machte ich das Examen rigorosum.

Während der Zeit meiner academischen Studien habe ich die nachfolgenden Vorlesungen besucht:

In Berlin:

Prof. Braun: Allgemeine Botanik. Ueber das natürliche Pflanzensystem.

Prof. Mitscherlich: Experimentalchemie.

Prof Lieberkühn: Osteologie und Syndesmologie.

Prof. Reichert: Secierübungen; Theoretische Histologie; Anatomie des Gehirns und Rückenmarks.

Prof. Mitscherlich: Arzeneimittellehre.

Prof. Schaum: Medicinische Zoologie.

In Jena:

Prof. Gegenbaur: Descristive Anatomie.

Prof. v. Bezold: Physiologie.

Prof. Snell: Physik.

Prof. Geuther: Chemisches Laboratorium.

Prof. Fischer: Ueber Lessings Leben und Schriften.

In Greifswald:

Prof. Budge: Präparirübungen; Anatomie der Sinnesorgane.

Prof. Bardeleben: Chirurgische Klinik; Allgemeine und specielle Chirurgie; Akiurgie; Ausgewählte Kapitel der Chirurgie; Operationscursus.

Prof. Mosler: Medicinische Klinik; Physikalische Diagnostik; Ueber Nierenkrankheiten; Specielle Pathologie und Therapie.

Prof. Pernice: Geburtshülfliche Klinik; Theorie der Geburtshülfe; Frauenkrankheiten.

Prof. Grohe: Allgemeine Pathologie und Therapie; pract. Cursus der pathal. Anatomie.

Prof. Laurer: Verbandlehre.

Dr. Schirmer: Diagnose der Augenkrankheiten; Augenspiegelcursus; Ueber Augenoperationen.

Dr. Heineke: Ueber Frakturen und Luxationen.

Dr. Krabler: Repetitorium der Arzneimittellehre.

Dr. Haeckermann: Gerichtliche Medicin.

Prof. Limpricht: Organische Chemie.

Allen genannten Herren schulde und zolle ich den tiefgefühlsten Dank.

Thesen.

I.

Die sogenannten uraemischen Intoxikationserscheinungen beruhen nicht auf Gehirnoedem.

II.

In den letzten Stadien von Croup und capillärer Bronchitis wäre die Injektion von Tartarus stibiatus in das Blut zu versuchen.

III.

Es ist logisch nicht richtig, von Ursprungs- und Insertionspunkten der Muskeln zu sprechen.